

(Aus der Nervenklinik des Medizinischen Instituts zu Charkoff
[Direktor: Prof. A. M. Grünstein].)

Zur Pathologie des Zwischenhirns und der Hypophyse.

Von

Dr. D. M. Salkan und Dr. Nina Popowa.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Januar 1927.)

Die Frage nach der Pathologie des sog. Hypophysensyndroms, insbesondere des Diabetes insipidus und der Dystrophia adiposogenitalis ist bis auf den heutigen Tag noch nicht völlig geklärt. Während einige Autoren als Ursache des Entstehens des Diabetes insipidus und der Dystrophia adiposogenitalis eine Läsion der Hypophyse annehmen, stellen andere diese Syndrome in Beziehung zur Erkrankung des Tubercin. In dieser Frage ist unser weiter mitgeteilter Fall, wie wir annehmen zu dürfen glauben, nicht ohne Interesse.

Der Kranke G., 39 Jahre alt, Arbeiter, wurde am 21. Mai 1922 in unsere Klinik eingeliefert. Er war völlig erblindet, klagte über Schläfrigkeit und allgemeine Schwäche. Pat. entstammte einer gesunden Familie. In der Kindheit hatte er die Masern durchgemacht, mit 21 Jahren litt er an Gonorrhöe; 23 Jahre alt, verheiratete er sich, hatte 2 Kinder, deren eines, eine Frühgeburt, bald starb. Das zweite Kind und die Frau sind gesund. Lues wird geleugnet. Kein Alkoholmißbrauch. Mäßiger Raucher. Im Jahre 1915 bemerkte der Kranke an sich eine fortgesetzte Schwächung des Gesichts, die nach Ablauf eines Jahres zu vollständiger Erblindung führte. Gleichzeitig mit dem Verlust des Augenlichtes entwickelte sich Schlafsucht. Der Kranke schlief oft mitten in der Arbeit ein, wobei die Schlafperioden in der Folge immer anhaltender wurden. Im Herbst 1921 sah der Kranke sich gezwungen, den Dienst aufzugeben, da die Schlafsucht sich dermaßen gesteigert hatte, daß er mitunter mehrere Tage hindurch schlief, ohne zu erwachen und sogar ohne ein Bedürfnis nach Speise zu äußern. Kopfschmerz, Übelkeiten, Erbrechen traten während der ganzen Zeit nicht auf. Die letzten Monate vor Überführung in die Klinik war die Ernährung des Kranken eine sehr mangelhafte, so daß sich Symptome von Skorbut zeigten, begleitet von Blutergüssen unter der Haut der unteren und oberen Extremitäten.

Status praesens: 21. Mai 1922. Der Kranke schläft fast ununterbrochen oder befindet sich im Halbschlaf. Der Charakter des Schlafes ist ein physiologischer. Bisweilen antwortet er auf Anruf unverzüglich, bisweilen währt es lange, ehe es gelingt, ihn zu wecken. Im wachen Zustande ist das Bewußtsein ungetrübt. Hinsichtlich der Zeit und der Umgebung orientiert er sich vollkommen richtig, äußert

jedoch betreffs letzterer wenig Interesse. Wuchs: Mittelgröße; Körperbau normal, unterernährt. An den unteren und oberen Extremitäten bemerkt man Spuren von Blutergüssen unter der Haut. Das Zahnfleisch ist gelockert, blutet leicht. An beiden Kniegelenken flexorische Contracturen als Folge der skorbutischen Blutergüsse. Knochensystem normal, die inneren Organe weisen gleichfalls keinerlei Abweichungen von der Norm auf. Puls 76 Schläge in der Minute; Atmung 20—24 in der Minute; Blut-Wassermann negativ.

Harn hellgelb, trübe, reagiert schwach alkalisch; das spezifische Gewicht = 1019, Niederschlag gering. Eiweiß, Zucker und Aceton nicht nachweisbar. Nucleoalbumine in geringer Menge. Indican normal. Kein Urobilin. Galle, Blut nicht vorhanden. Flächene epithel in geringem Grade. Stellenweise vereinzelte Leukocyten. Keine Erythrocyten. Keine Zylinder und Zylindroide. Schleim wenig. Tripelphosphat wenig. Amorpher Niederschlag fehlt.

Die Tagesportion an Harn ist nicht vermehrt. Der Flüssigkeitsverbrauch binnen 24 Stunden beläuft sich auf 8 Glas.

Nervensystem: Von seiten der Schädelnerven sehen wir einen geringfügigen Exophthalmus, links schärfer ausgeprägt; das linke Auge nach auswärts verzogen; Pupillen erweitert, reagieren auf Licht nicht. Sehschärfe in beiden Augen gleich Null. Lichtempfindlichkeit fehlt. Augenhintergrund: schon seit langem bestehende Atrophie der Sehnerven beider Augen; die Gefäße sind verengert, sowohl die venösen als auch die arteriellen. Die Netzhaut ist stellenweise atrophiert. Hier und da sind Pigmentflecken zu sehen. Anzeichen einer Stauung sind weder an der Netzhaut noch an den Papillen der Sehnerven wahrzunehmen. Parese des linken Gesichtsnervs, besonders ausgesprochen im unteren Ast. Im übrigen sind an den Schädelnerven keine Abweichungen zu verzeichnen.

Der Muskeltonus ist schlaff; alle aktiven und passiven Bewegungen sind in vollem Umfange ausführbar, ausgenommen das Strecken des Unterschenkels, welches infolge der Contractur erschwert erscheint. Die Muskelkraft ist befriedigend. Die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sind beiderseits gleich. Der Kniereflex links liegt höher als rechts, derjenige der „Achillessehnen“ ist gleich. Pathologische Reflexe sind nicht vorhanden. Im linken Fuß unbedeutendes Klonoid.

Das Empfindungsvermögen ist erhalten.

Im Schlaf ist der Kranke unrein.

Während des Aufenthalts des Kranken in der Klinik vom 21. Mai 1922 bis 11. Mai 1923 bildeten sich folgende Erscheinungen heraus: die Neigung zum Schlaf ging in tiefen, ununterbrochenen Schlaf über von dauernd physiologischem Charakter; es traten auf: Klonus im Fuß, Phänomene von *Babinsky* und *Scheffer* links; Fußklonus rechts; Rigidität der Extremitäten, die Bauchreflexe verschwinden; die Herzstätigkeit sinkt, der Puls verschlechtert sich und wird zuzeiten fadenartig; 3mal Erbrechen.

Die letzten Tage nahm der Kranke keine Nahrung zu sich; es trat Nackensteifigkeit auf und am 11. Mai 1923 verschied er unter Erscheinungen von Herzschwäche und Cheyne-Stokesscher Atmung. Auf Grund der klinischen Befunde stellten wir die Diagnose: Tumor des 3. Ventrikels.

Die Autopsie ergab: die weichen Schädelhäute weisen keine nennenswerten Veränderungen auf. Die Knochen des Schädeldgewölbes sind dünn. Die harte Hirnhaut ist mäßig gespannt, dünn und durchscheinend. Ihre Innenfläche ist glatt, glänzend. Das Gewicht der gesamten Hirnmasse beläuft sich auf 1400 g. Die Hirnwindungen sind gut ausgeprägt, an der oberen Fläche der rechten Hemisphäre leicht abgeplattet, an der linken mehr relief. An der Hirnbasis, vor dem Pons varoli liegt, die Kreuzungsstelle der Gesichtsnerven überdeckend, eine große

vorquellende Geschwulst von schmutzig bräunlich-orange Färbung und ziemlich fester Konsistenz von der Größe eines Gänseeies, anscheinend von der Hypophyse ausgehend. Diese Geschwulst ist mit ihrer innern Hälfte in die Hirnbasis eingelagert und hat das Gebiet ventralwärts vom 3. Ventrikel vollständig zerstört. Von Tuber cinereum ist makroskopisch keine Spur wahrnehmbar. Beim Betrachten

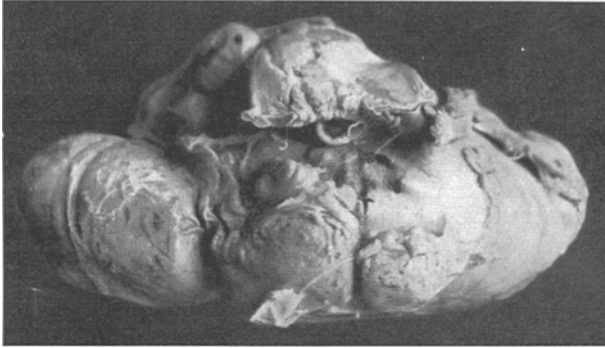


Abb. 1.

des Gehirns von oben her, nach Voneinanderschieben der Hemisphären gewahrt man, daß das Corpus callosum sichtlich nach oben gedrängt und nach rechts verlagert ist. Die Seitenventrikel enthalten eine geringe Menge von Flüssigkeit,

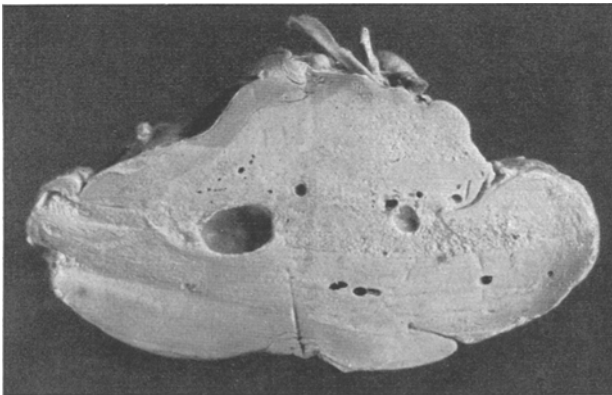


Abb. 2.

der rechte mehr als der linke. Der Türkensattel ist abgeflacht, seine Knochenteile sind dünn geworden und teilweise atrophiert. Die Geschwulst ist höckerig und mit dem Hirngewebe nicht verwachsen. Ihr Gewicht beträgt 125 g. Der Umfang ist im Querdurchmesser 8 cm, vorn-hinten 7 cm; Höhe 6 cm. An der Schnittfläche sind makroskopisch zahlreiche Cysten zu sehen, von Stecknadelkopfgröße bis zu 1—1½ cm im Durchmesser (Abb. 1 und 2).

Von der Geschwulst wurden Schnitte angefertigt und in Celloidin eingebettet.

Die mit Hämatoxylin-Eosin nach *van Gieson* gefärbten Präparate lassen folgendes ersehen: die ganze Geschwulst ist von gleichartiger Struktur. Sie besteht aus dem Stroma, das sich nach *van Gieson* rot färbt. Zwischen die Stützbalken des Stroma sind kleine Zellen eingelagert, deren Protoplasma mit Eosin nur schlecht färbbar ist und die einen großen Kern besitzen, der sich mit Hämatoxylin intensiv blau färbt. Die Geschwulst ist reich an Gefäßen von verschiedener Größe, von kleinsten Capillaren bis zu großen, erweiterten Gefäßen und schließt viele Cysten in sich ein. Stellenweise bilden die Capillare ein dichtes Netzgeflecht. Die Zellen stellen entweder kompakte Anhäufungen dar, zwischen denen das Stroma sich nur in wenigen Zwischenlagen hinzieht, oder aber Züge, die in Längsrichtung die Gefäße oder die stromatischen Zwischenlagen begleiten. Stellenweise sind sie in die Wandungen der Gefäße und der Cysten eingewuchert, wobei sie bisweilen ins Gefäßlumen eindringen. Ein Gewebe, das in seiner Struktur an die Hypophyse erinnert hätte, war nirgends nachzuweisen.

Auf Grund der mikroskopischen Befunde wurde die Natur des Tumors als carcinomatös erkannt.

Eine histologische Untersuchung des Gehirns konnte nicht ausgeführt werden, da das Gehirn infolge langen Verweilens in Formalin sich als untauglich für eine solche erwies.

Somit haben wir es in diesem Fall mit einem Tumor der Hypophyse zu tun, der sich im Laufe von 7 Jahren allmählich entwickelte und folgende Erscheinungen zeitigte: mit Sinken der Sehkraft und mit Anfällen leichter Schläfrigkeit beginnend, steigerten sich diese Symptome stetig und führten den Kranken zu völliger Erblindung und ununterbrochenem Schlaf. Die Sektion ergab eine Geschwulst der Hypophyse, die sich bei der histologischen Untersuchung als Carcinom erwies. Die Geschwulst hatte die Hypophyse vollständig zerstört, den Boden des 3. Ventrikels durchwuchert, die Seitenwände auseinandergedrängt und seine Höhlung ausgefüllt.

Wenn wir nun zur Analyse des vorliegenden Falles übergehen, so müssen wir unser Augenmerk vor allem auf zwei Hauptmomente richten: einerseits die Schlafsucht, andererseits das Fehlen der sog. hypophysären Syndrome (*Diabet. insipid.*, *Dystrophia adip.-genit.*). Wir erachten es für überflüssig, bei derartigen Herdsymptomen zu verweilen, wie Erblindung und Pyramidenerscheinungen, da diese sich ohne weiteres durch eine Pression der der Geschwulst anliegenden Hirngebiete, nämlich der Überkreuzung der Sehnerven und der Hirnschenkel, erklären lassen.

Was die Störungen seitens des Schlafes bei Erkrankungen des Gehirns betrifft (Schlafsucht), so wurden diese von einigen Autoren auf Erhöhung des inneren Schädelldruckes, von andern auf Erkrankungen gewisser Hirnabschnitte zurückgeführt.

Die Tatsache, daß Schlafsucht bei Erscheinungen beobachtet wurde, die mit erhöhtem innern Schädeldruck einhergehen (Tumor, Meningitis), unterliegt keinem Zweifel. Diese Schlafsucht kommt jedoch eher einer tiefen Apathie gleich, einem Zustande der Schläffheit, der

Benommenheit und ist von anderen Symptomen erhöhten Schädel-druckes begleitet, als da sind: Kopfschmerz, Erbrechen, Übelkeit u. a. m.

Ein zweiter Typus von Schlafsucht, als Begleiterscheinung einer Gehirnerkrankung, bietet einen vollkommen andern Charakter dar. Ohne von Erscheinungen erhöhten Hirndrucks begleitet zu sein, tritt diese Art von Schlafsucht oft als Narkolepsie auf und ist dem physiologischen Schlaf ähnlich (der Kranke sieht Traumbilder, man muß ihn wecken, Atmung und Puls sind den gleichen Veränderungen unterworfen. Diese Form von Schlafstörung wurde als Lokalerscheinung aufgefaßt, wobei einige Autoren (*Raymond, Cushing, Salomon*) sie mit einer Läsion des Hypothalamusgebietes in Zusammenhang brachten. Was die Frage hinsichtlich der Lokalisation der den Schlaf regulierenden Apparate in der Hypophyse anbetrifft, so hat sich diese Vermutung als vollständig unhaltbar erwiesen in Anbetracht dessen, daß eine ganze Reihe von Beobachtungen an zerstörter Hypophyse, wie auch Exstirpation derselben keine Schlafstörungen ergaben. Andererseits wiesen Krankheitsprozesse, die sich auf das Gebiet des Hypothalamus beschränkten, das typische Bild der Schlafsucht auf. So beschreibt *Luksch* eine Endokarditis mit Embolieherd im Gebiet des Hypothalamus, wo, nach stattgehabter Embolie, im Laufe zweier Wochen ein tiefer Schlaf von physiologischem Charakter beobachtet wurde.

Stewart berichtet von einem Fall von Tumor tub. ciner. mit Schlafsucht.

Meggendorf führt desgleichen einen Fall von dreimonatiger Schlafsucht mit Lähmung der Nn oculomotorii an. Die Autopsie ergab einen Tuberkel im Hypothalamus.

Die Encephalitis epidemica endlich, die häufig von Schlafstörungen begleitet ist, bestätigt vollends die Annahme einer Lokalisation der den Schlaf regulierenden Apparate im Hypothalamusgebiet.

Aus dem oben Gesagten schließen wir, daß die den regulären Wechsel zwischen Schlafen und Wachen vermittelnden Apparate im Gebiet des Hypothalamus gelegen sind.

In welchem Teile des Hypothalamus sind nun aber diese Apparate lokalisiert? Prof. *A. M. Grünstein* weist schon seit 1920 darauf hin, daß die den regelmäßigen Wechsel zwischen Schlafen und Wachen hervorruhenden Apparate, wie auch die übrigen Apparate, die das vegetative Leben des Organismus regulieren, im Tuber ciner. ihren Sitz haben.

Somit dürfen wir annehmen, daß Tuber ciner. eben der Punkt ist, wo die Apparate gelegen sind, von denen die Regulierung von Schlafen und Wachen abhängt.

In unserm Fall können wir zur Erklärung der Schlafsucht zwei Möglichkeiten heranziehen: entweder eine Erhöhung des innern Schädel-druckes oder eine Läsion des Tuber ciner.

Die erste Annahme ist von der Hand zu weisen, da unser Kranker erstens keinerlei Anzeichen eines schärfer ausgeprägten innern Schädel-druckes wahrnehmen ließ, zweitens da seine Schlafsucht einen völlig andern Charakter trug, als die durch innern Schädelndruck erzeugte.

Folglich bleibt in unserm Fall nur die Voraussetzung der Schlafsucht als Ergebnis einer Affektion des Tuber ciner., eine Voraussetzung, zu deren Gunsten erstens der Umstand spricht, daß die Schlafsucht anfänglich anfallsweise auftrat, ferner, daß sie einen durchaus physiologischen Charakter hatte und endlich, daß wir eine unleugbare Schädigung des Tuber ciner. durch einen Tumor vor uns sehen.

Gehen wir nun zur zweiten uns im vorliegenden Fall interessierenden Frage über — zum Fehlen der „hypophysären Syndrome“.

Was die Pathogenese des Diabetes insipidus anbelangt, so sind nachstehende Vermutungen geäußert worden: einige Forscher, wie *Biedl*, *Maranon*, *Cushing*, *Hamilton*, *Hann* und andere sehen die Ursache ihres Entstehens in einer Erkrankung der Hypophyse; andere hingegen, wie *Camus* und *Roussy*, *Bailey*, *Bremer*, *Lhermitte* u. a. sehen in dem Diabetes insip. die Folge einer Schädigung des den Wasserhaushalt regelnden Tuber ciner. (Nucl. tuber propr.). Wieder andere endlich (*Löwy*, *Pincherle* und *Magni*) kommen zu dem Schluß, daß der Diabetes insipid. sowohl als Folge einer Läsion der Hypophyse als auch des Tuber ciner. auftreten kann. Letztere Ansicht darf neuerdings als die allgemein gültige anerkannt werden. In diesem Fall müssen wir die Frage aufwerfen: wie ist in unserm Fall das Fehlen des Diabetes insip., ungeachtet der vollständigen Zerstörung der Hypophyse zu erklären?

Die Beantwortung dieser Frage finden wir in der einschlägigen Arbeit *Hanns*. Dieser kommt zu dem Schluß, daß der Diabetes insip. nur bei Affektion des hintern und des mittleren Abschnittes der Hypophyse auftreten kann, bei voller Intaktheit des vordern. *Hann* nimmt an, daß der vordere Abschnitt auf den Wasserstoffwechsel fördernd einwirkt, der hintere und mittlere hingegen ihn hemmen. Somit enthält die Hypophyse zwei Hormone von entgegengesetzter Wirkung.

Mithin erzeugt die vollständige Zerstörung der Hypophyse keinen Diabetes insipidus infolge Ausfalls beider Hormone. *Meyer*, *Meyer-Bisch*, *Staemmler* beschreiben einen derartigen Fall von Diabetes insip., der bei allgemeiner Verschlimmerung des Zustandes zurückging. Bei der Autopsie wurde Sarkoma nachgewiesen, die den hintern und mittlern Abschnitt vollständig zerstört, den vordern teilweise angegriffen hatte. Die Autoren erklären das Verschwinden des Diabetes insipidus mit dem Übergreifen des Prozesses vom hintern und mittlern Abschnitt auf den vordern.

Gleiche Fälle wurden von *Maranon, Jakoby, Neubürger, Piney, Coates* u. a. beschrieben.

Anderseits taten *Camus* und *Roussy* auf Grund experimenteller Ergebnisse dar, daß Exstirpation der ganzen Hypophyse keinen Diabetes insip. hervorrief.

So kommen wir, gestützt auf literarische Angaben, zu dem Schluß, daß die vollständige Zerstörung der Hypophyse infolge Ausfalls zweier entgegengesetzt wirkender Hormone keinen Diabetes insip. erzeugt, eine Theorie, die auch durch unsern Fall erhärtet wird.

Wenden wir uns nun der Frage der Schädigung des Tuber ciner. in unserm Falle zu.

Die experimentellen Arbeiten von *Camus* und *Roussy, Bailey, Bremer* u. a. haben erwiesen, daß mittels eines Einstiches in eine gewisse Gruppe von Zellen des Tuber ciner. Diabetes insip. hervorgerufen werden kann. *Lhermitte, Löwy* haben an Hand pathologisch-anatomischer Studien an Diabetes insip. diese Ansicht bestätigt.

In unserm Fall jedoch, der eine weitgehende Zerstörung des Tuber ciner. aufwies, wurde kein Diabetes insip. konstatiert. Diese Tatsache läßt sich auf folgende Weise erklären: bekanntlich sind im Tuber ciner. die höchsten vegetativen Zentren lokalisiert: Sympathicus und Parasympathicus. Diese zwei Systeme wirken fast überall diametral entgegengesetzt.

Nicht minder bekannt ist es, daß ein Einstich in die vegetativen Kerne der Medulla oblongata je nach der Höhe in dem einen Fall Hyperglykämie erzeugt, im andern hingegen Hypoglykämie. Hinsichtlich des Tuber ciner. haben wir bis auf den heutigen Tag in der Literatur keinerlei Angaben, die darauf hinweisen, daß er Zentren enthielte, deren Zerstörung entweder Hyperglykämie oder Hypoglykämie hervorriefe, wie dies für die Medulla oblongata festgestellt ist. Allein solche Zentren müssen zweifelsohne vorhanden sein, da die Innervation der visceralen Kerne der Medulla oblongata vom Tuber ciner. ausgeht. Wenn wir nun eine Analogie zwischen Zucker- und Wasserstoffwechsel in Betracht ziehen, so müssen wir zugeben, daß im Tuber ciner. abgesehen von den schon bekannten Nucl. tuberi propr., die infolge eines Einstichs einen gesteigerten Wasserstoffwechsel ergeben (Diabetes insip.), auch noch eine andere Gruppe von Zellen vorhanden sein muß, die im Falle eines Einstichs hemmend auf den Wasserstoffwechsel wirkt. Dies berechtigt uns zu der Annahme, daß im Tuber ciner. zwei entgegengesetzt wirkende Apparate existieren, deren einer den Wasserstoffwechsel fördert, der andere hingegen hemmt.

Hieraus läßt sich der Schluß ziehen, daß Diabetes insip. sowohl infolge Reizung des den Wasserstoffwechsel steigernden Apparates auftreten kann, wie auch infolge des ihn hemmenden. Der gleichzeitige

Ausfall dieser beiden Apparate hingegen erzeugt offensichtlich keine Störung des Wasserstoffwechsels, wie auch der Ausfall der beiden antagonistisch wirkenden Abschnitte der Hypophyse keinen Diabetes insip. hervorruft. Auf Grund der von uns geäußerten Voraussetzung läßt sich annehmen, daß bei Ausfall der übergeordneten Zentren die untergeordneten die Regelung des Wasserhaushaltes auf sich nehmen.

In dem von uns geschilderten Fall hatten wir es mit einer weitgehenden Schädigung des Tuber ciner. zu tun, die sich offenbar auf beide antagonistischen Apparate erstreckte.

Somit läßt sich das Fehlen des Diabetes insip. bei unserm Kranken einerseits auf die vollständige Zerstörung der Hypophyse zurückführen, anderseits auf die Zerstörung der den Wasserhaushalt regelnden Apparate im Tuber ciner.

Das Fehlen der Dystrophia adiposogenitalis in unserm Fall läßt sich vom gleichen Gesichtspunkt aus erklären, wie das des Diab. insip.

Das Ausbleiben von Wachstumsstörungen bei unserm Kranken hingegen ist durch den Charakter der Geschwulst bedingt. Wachstumsstörungen werden nur durch Adenome (Chromophile) hervorgerufen, während wir es mit einem Carcinom zu tun hatten.

Gestützt auf die oben angegebenen Befunde kommen wir nun zu nachstehenden Schlußfolgerungen:

1. Die vollständige Zerstörung der Hypophyse zieht nicht den Tod nach sich.

2. Anfänglich anfallsweise auftretende Schlafsucht, die allmählich in ununterbrochenen Schlaf von physiologischem Charakter übergeht, ist als Herdsymptom einer Affektion des zentralen Nervensystems aufzufassen.

3. Die Apparate, welche den normalen Wechsel von Schlaf und Wachen regeln, haben ihren Sitz im Hypothalamus, und zwar im Tuber ciner.

4. Diabetes insip. und Dystrophia adiposogenit. sind die Folge einer teilweisen Schädigung entweder der Hypophyse oder des Tuber cinerei.

5. Die vollständige Zerstörung der Hypophyse hat weder Diabetes insip. noch Dystrophia adiposogenitalis zur Folge.

6. Die vollständige Zerstörung der den Wasserstoffwechsel regelnden Apparate im Tuber ciner. ruft ebenfalls weder das eine, noch das andere dieser Syndrome hervor.

7. Bei vollständigem Ausfall der Hypophyse und des Tuber ciner. nehmen die untergeordneten Apparate die Regelung des Wasser- und Fettstoffwechsels auf sich.

Zum Schluß können wir nicht umhin, dem Herrn Prof. A. M. Grünstein unsern tiefgefühlten Dank auszusprechen für seine liebenswürdige

Anleitung bei der Ausführung der vorliegenden Arbeit, wie auch Herrn Dr. *W. R. Meyer* für die ausgeführte Sektion und für die Unterstützung bei der Erforschung der mikroskopischen Präparate.

Literaturverzeichnis.

Camus et Roussy: Rev. neurol. 1921. — *Bailey*: Rev. neurol. 1921. — *Bremer*: Rev. neurol. 1921. — *Luksch*: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1924. — *Grünstein*: Medizinskaja myssl. 1923. — *Hann*: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 1918. — *Meyer, Meyer-Bisch, Staemmler*: Klin. Wochenschr. 1924. — *Jakoby*: Dtsch. med. Wochenschr. 1920. — *Neubürger*: Berlin. klin. Wochenschr. 1920. — *Piney und Coates*: Journ. of pathol. a. bacteriol. 1924. — *Lhermitte*: Rev. neurol. 1921. — *Hamilton*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 39. — *Löwy*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 39. — *Pincherle et Magni*: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 39.
